

Travail de la Clinique médicale des enfants
et d'hygiène de la première enfance

Quelques remarques au sujet de l'Acétonémie des Enfants



THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier le 10 Mars 1927

par

André DESHONS

Interne des Hôpitaux de Nîmes
Lauréat de la faculté (Prix Siewicki 1926)
né le 6 mars 1902 à Montpellier



Examineurs
de la Thèse

MM.

LEENHARDT, Professeur Président,

DERRIEN, Professeur

GIRAUD, Agrégé.

ETIENNE, id.

assesseurs

NÎMES

IMPRIMERIE A. CHASTANIER

12 — rue Pradier — 12

—
1927

**Quelques remarques
au sujet de l'Acétonémie des Enfants**

Quelques remarques
sur l'histoire de l'économie des États

(1) 11

Travail de la Clinique médicale des enfants
et d'hygiène de la première enfance

Quelques remarques au sujet de l'Acétonémie des Enfants



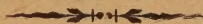
THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier le 10 Mars 1927

par

André DESHONS

Interne des Hôpitaux de Nîmes
Lauréat de la faculté (Prix Siewciki 1926)
né le 6 mars 1902 à Montpellier



Examineurs
de la Thèse

MM.

LEENHARDT, Professeur Président,

DERRIEN, Professeur

GIRAUD, Agrégé.

ETIENNE, id.

assesseurs

NÎMES

IMPRIMERIE A. CHASTANIER

12 — rue Pradier — 12

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. GILIS.
Histologie.....	VIALLETON.
Physiologie.....	E. HEDON.
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN.
Physique médicale.....	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales.....	N....
Anatomie pathologique.....	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale.....	GAUSSEL.
Clinique médicale.....	DUCAMP.
Clinique chirurgicale.....	VEDEL.
Clinique obstétricale.....	FORGUE, <i>assesseur.</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	ESTOR.
Clinique ophtalmologique.....	Paul DELMAS.
Clinique des maladies des enfants.....	EUZIERES <i>doyen.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	TRUC.
Clinique gynécologique.....	LEENHARDT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MASSABUAU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE ROUVILLE.
Accouchements (ch. de c.).....	MOURET.
Pharmacologie (ch. de c.).....	JEANBRAU.
Matière médicale (ch. de c.).....	P. DELMAS.
Clinique propédeutique de chirurgie (ch. de c.)..	GALAVIELLE.
	CABANNES.
	RICHE.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs Honoraires :

MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL.

Secrétaire honoraire : M. IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Clinique propédeutique de chirurgie.....	RICHE, <i>prof.</i>
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique.....	D. CRISTOL.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN.
Pathologie externe.....	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale.....	LAPEYRE.
Accouchements.....	N....
Pathologie médicale.....	GIRAUD.
Histoire naturelle médicale.....	GALAVIELLE, <i>prof.</i>
Matière médicale.....	GABANNES, <i>prof.</i>
Hydrologie et climatologie.....	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées ..	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards.....	BOUDET.
Stomatologie.....	Dr. WATTON.

Agrégés en exercice

MM. MARGAROT.	Ophtalmologie..	VILLARD.
GIRAUD.	Anatomie.....	J. DELMAS.
BOUDET.	Chimie.....	N....
CARRIEU.	Histologie.....	TURCHINI.
MM. ETIENNE.	Physique.....	LAMARQUE.
LAPEYRE.	Physiologie.....	L. HEDON.

Examineurs de la thèse :

MM. LEENHART *président.*

MM. GIRAUD, *agregé*

DERRIEN, *Professeur.*

ETIENNE, *agregé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

faible témoignage d'affection et de reconnaissance

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A M. LE PROFESSEUR LEENHARDT

qui depuis notre passage comme externe dans son service n'a cessé de nous témoigner une grande bienveillance et nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici une marque de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A M. LE PROFESSEUR DERRIEN

qui pendant la préparation de ce travail n'a cessé de nous aider de ses précieux conseils, en respectueux hommage.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GIRAUD

avec notre reconnaissance pour les témoignages de sympathie qu'il nous a souvent témoignés.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉTIENNE

en témoignage de respectueuse affection.

A nos Maîtres de l'externat
dans les Hôpitaux de Montpellier :

M. le Professeur TRUC, 1923-1924

M. le Professeur ESTOR, 1924

M. le Professeur LEENHARDT, 1925

M. le Professeur Agrégé VILLARD, 1923-1924

M. le Professeur Agrégé LAMARQUE, 1925

A nos Maîtres de l'internat dans les Hôpitaux de Nîmes

M. le Docteur RAYNAUD

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Ruffi.

M. le Docteur FLAISSIER

M. le Docteur COSTE

Médecins-Chef de l'Hôpital Ruffi

A nos Conférenciers d'externat et d'internat

M. le Docteur MOURGUES-MOLINES

M. le Docteur BLOUQUIER DE CLARET

Chefs de Clinique à la Faculté

A nos camarades d'Externat et d'internat

Quelques remarques au sujet de l'Acétonémie des enfants

INTRODUCTION

Depuis de longues années la question des vomissements périodiques des enfants est à l'ordre du jour. Aux premières observations publiées en France par Comby se sont ajoutées de nombreuses communications. Marfan a repris les descriptions de Comby les complétant d'un signe qui d'après lui ne manquerait jamais c'est l'acétonémie, acétonémie qui ne serait pas due aux vomissements, mais qui leur serait concomittante. Remond a ensuite étendu le rôle de l'acétone et a décrit un syndrome acétonémique. Nobecourt a décrit une forme encéphalo-méningée, enfin Muratet, de Bordeaux, dans la thèse de Membrat, ne craint pas de donner la présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien de certains méningitiques, comme la signature de cette nouvelle maladie, d'en faire un moyen de diagnostic propre à éliminer d'autres affections méningées, tout particulièrement la tuberculose.

Nous avons donc repris les communications et les observations relatives aux vomissements périodiques avec acétonémie et nous avons essayé d'en faire la critique. Nous avons été frappé du vague qui existait dans les descriptions des différents auteurs ; des contradictions qu'il y avait de l'une à l'autre ; de l'interprétation différente que l'on donnait des mêmes phénomènes ; des symptômes différents que l'on assemblait sous la même étiquette. Etudiant des observations qui s'étendent sur une période de vingt-cinq ans, *avec l'hypothèse conductrice que l'acétonémie était fonction du jeûne nous avons constaté, au fur et à mesure que nous retrouvions une observation précise, que cette hypothèse était juste.*

Nous avons d'autre part étudié le liquide céphalo-rachidien de tous les enfants atteints de phénomènes méningés et en état d'inanition, et nous avons constaté que tout enfant faisant du jeûne hydrocarboné fabriquait de l'acétone. L'acétorrachie ne peut donc pas être considérée comme un signe permettant d'établir un diagnostic ou un pronostic bénin. Nous n'avons pas cru devoir reprendre les questions d'historique, de pathogénie et de traitement, elles se trouvent exposées dans la monographie que Marfan a consacré aux « vomissements périodiques avec acétonémie. »

Notre premier chapitre sera consacré à la critique de quelques-unes des descriptions de différents au-

teurs. Le second à l'étude des observations déjà publiés et s'accompagnant d'analyses d'urine. Le troisième à la question de la présence d'acétone dans le liquide céphalo rachidien. Nous y avons joint 7 observations inédites qui nous paraissent assez probantes et un tableau qui les résume.

Nous avons ajouté une note relative aux microbes acétonogènes, question encore à l'étude, mais qui peut un jour apporter des modifications aux idées que l'on a aujourd'hui, sur le problème de l'acidose.

CHAPITRE I

Imprécisions des descriptions cliniques des différents auteurs

Ce qui nous a le plus frappé à la lecture de nombreuses observations consacrées aux vomissements acétonémiques c'est le vague des descriptions et les divergences entre les différents auteurs. Pour Vignes il y a identification absolue entre les vomissements cycliques des auteurs américains et de Comby et les vomissements avec acétonémie de Marfan. Pour Cuisinier au contraire il y a deux syndromes se différenciant par la présence d'acétone : « Nous croyons à la dualité absolue de ces symptômes, dit-il dans sa thèse, soutenue en 1923 ». Et il cite dix observations dont une d'accès acétonémique sans vomissements, huit d'accès de vomissements sans acétonémie, et une de vomissements suivie d'acétonémie. Comby n'attache pas d'importance à l'acétonémie mais relie les vomissements cycliques à d'autres manifestations neuroarthritiques également cycliques qui sont la céphalalgie périodique et les fièvres intermittentes à rechute. Marfan admet que

tous les vomissements périodiques entrent dans le cadre qu'il a décrit et que l'on trouve de l'acétone dès le début. Rémond, qui parle le premier de *syndrome acétonémique*, ne voit dans les vomissements cycliques qu'une forme clinique de son syndrome et admet que l'acétonémie n'apparaît que cinq ou six heures après le début de la crise.

Si nous passons à l'étude des descriptions nous nous trouvons en présence d'une confusion analogue. Dans les prodromes, Le Marc'Hadour note : fatigue, inattention, paresse, asthénie, trouble du caractère, céphalée, anorexie, hoquet, langue saburrale, haleine fétide, selles fétides et décolorées, courbature, douleurs abdominales ou lombaires, insomnie, odeur d'acétone, — chaque sujet ayant un seul de ses symptômes ou plusieurs — mais dans toutes les maladies s'accompagnant de prodromes ne trouve-t-on pas tel ou tel d'entre eux, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant ? Il nous semble qu'il suffit de poser la question pour la résoudre.

Remond cite un de ces malades chez qui l'intensité des troubles acétonémiques fut telle qu'elle masqua une fièvre typhoïde, d'ailleurs classique, pendant la première décade. — N'est-on pas en droit de se demander si cette acétonémie n'est pas simplement le résultat du jeûne ?

Poyton rapporte plusieurs observations d'enfants chez qui le diagnostic de vomissements acétonémi-

ques masqua un étranglement herniaire interne ou un volvulus de l'intestin, étranglement ou volvulus qui furent des découvertes nécropsiques — Aussi conclue-t-il sa communication : « on ne doit pas se contenter du diagnostic d'acétonémie, mais en rechercher la pathogénie. »

Sur le pronostic les auteurs ne sont pas plus unanimes, si pour la plupart il est benin, pour d'autres la mort dans l'acétonémie des enfants n'est pas une rareté. (Forrer Umana, Dorléncourt).

Quand à la pathogénie, chaque auteur en a proposé une et Marfan reconnaît qu'il en est peu d'entièrement satisfaisantes; aussi pour expliquer les vomissements suppose-t-il l'apparition d'une substance émétisante.

Si nous passons à l'étude de la santé habituelle de ces enfants Gendarme de Brevotte nous dit : « Entre
« les accès la santé est souvent satisfaisante, quoique
« parfois l'enfant soit délicat et nerveux, ou obèse
« et apathique, ou encore constipé et sujet à la dys-
« pepsie gastrique ou à de l'antérite musculomembra-
« neuse, l'appétit peut-être capricieux. D'après Lesné
« il est rare que les enfants soient en bonne santé,
« ils peuvent avoir une série de manifestations
« morbides concomitantes, adénoïdites, appendi-
« cites, cholémie familiale, migraine, urticaire,
« asthme. Enfin Talbot a signalé des vices de confor-
« mations ». Nous nous demandons après une

pareille descriptions quels sont les enfants n'entrant pas dans un tel cadre et qui ne présentent pas un quelconque de ces signes.

Il nous paraît que la conclusion d'un article de Froment et Samby sur les convulsions acétonémiques article dans lequel ils notent un grand nombre d'erreurs de diagnostic et un « petit nombre de faits cliniques qui paraissent probants » s'applique à un grand nombre de ces publications sur l'acétonémie : *Quaedam ignorare magna pars sapientiae.*

Tout récemment, Gardère et Jeannin ont décrit une nouvelle forme clinique de l'acétonémie, se caractérisant par des *convulsions alternant avec des phases de somnolence* et s'accompagnant d'une forte acétonurie qui permet d'éliminer une méningite ou une encéphalite, (Soc. Méd. de Lyon Octobre 1926). Nous ne pouvons que relever l'absence de toute indication sur le régime de ces enfants et admirer le caractère protéiforme de ce syndrome acétonémique... ou douter de son existence à cause même de ce caractère.

CHAPITRE II

Moment de l'apparition de l'Acétonurie

Sur ce point plus que sur tout autre les auteurs différent, aussi nous a-t-il paru intéressant de nous y arrêter davantage, et d'autant plus qu'un examen de laboratoire est quelque chose de précis.

Rappelons tout d'abord la statistique de Carrière d'après laquelle cent quatre-vingt-dix fois sur deux cents l'acétonurie est secondaire aux vomissements, ce qui fait dire à Le Marc Hadour : « il est évident que l'acétonurie est non la cause mais un simple effet des vomissements. »

Dans sa thèse Vignes, rapporte une observation que nous résumons : « Vomissements chez une jeune fille de vingt ans, le premier jour pas d'odeur d'acétone, aucune possibilité d'alimentation. Le deuxième jour, même état, mais apparition de l'odeur d'acétone qui persiste jusqu'à l'arrêt des vomissements. » Alors que l'auteur veut faire entrer ce fait dans le cadre de Marfan, il nous paraît plus juste de l'étiqueter : Vomissements d'origine inconnue suivis d'acétonémie d'inanition. Il est vrai que cela nous oblige à recon-

naître notre ignorance et qu'il peut paraître à certains préférable de la cacher sous des mots.

Vergely, dans un article de la *Revue de Médecine*, rapporte 6 observations de gastro-entérite avec acétonurie.

OBSERVATION I : R., 2 ans, vomissement depuis le 21 novembre, diète. Acétonurie le 25 au soir, l'enfant prend un vomitif le 27 et commence une demie alimentation, l'acétonurie persiste. Le 28, alimentation normale, l'acétonurie disparaît.

OBSERVATION II : P., 3 ans, ne mange pas de toute la journée du 10 décembre, le 11 a de l'acétonurie, le 14 a une éruption de rubéole mais mange, le 16 va bien, la rubéole a disparu, l'appétit est revenu, il n'y a plus d'acétonurie.

OBSERVATION III : B., 1 an, troubles de la dentition, appétit capricieux depuis plusieurs jours, vomissements, le 12 mars acétonurie.

OBSERVATION IV : L., 12 ans, malade depuis le 26 février, purgé le 1^{er} mars, a peu d'appétit. Le 4 mars, acétonurie jusqu'au 9, à ce moment amélioration, reprise progressive de l'alimentation, le 11 mars disparition de l'acétonurie.

OBSERVATION V : K., 10 ans. Le 6 novembre inap-

pétence complète, le 7 acétonurie, le 8 amélioration, reprise de l'alimentation, l'acétonurie a disparu.

OBSERVATION VI : T., 7 ans. Le 7 octobre anorexie complète, le 9 vomissements, le 11 acétonurie, le 12 amélioration, reprise de l'alimentation, disparition de l'acétonurie.

Vergely conclut en rendant l'acidose responsable de ces troubles; il nous semble, au contraire, que ces six observations sont de véritables faits expérimentaux qui prouvent bien que *l'acétonurie est fonction de l'inanition et du jeûne hydro-carboné.*

Vitry et Labbé ont rapporté, en 1914, une observation qui nous paraît amener la même certitude. Ils ont suivi un enfant pendant trois crises successives de vomissements et chaque jour ont fait une analyse d'urines. Ces analyses leur ont montré des réactions de Légal et Lieben, positives pendant la crise, qui disparaissaient brusquement avec la reprise de l'alimentation féculente. Ils concluent : « *Les modifications urinaires ne se manifestent pas avant la crise, ni le premier jour, mais seulement une fois la crise commencée au point de vue clinique.* »

Pour Remond, l'acétonurie apparaît cinq ou six heures après le début de l'accès.

Cuisinier, dans une thèse récente sur *les vomissements de nature indéterminée*, donne une observa-

tion (n° VI) où l'acétonémie fut manifeste à la fin de l'accès.

En examinant de près tous les cas où l'on a trouvé de l'acétonurie on peut affirmer que son apparition est liée à un état connu à tous : l'inanition, *que cette acétonurie est un épiphénomène se greffant sur un état qui a entraîné le jeûne ou la dénutrition hydro-carboné.*

CHAPITRE III

Acétone du Liquide Céphalo=rachidien

Dans un travail précédent nous nous étions déjà occupé de la présence d'acétone dans le L. C. R. des enfants, nous reprenons ici cette question en nous appuyant sur une bibliographie plus abondante, et sur un plus grand nombre d'observations.

Avant de les citer, voyons rapidement où en était cette question jusqu'à la publication de la thèse de Membrat.

C'est dans le coma diabétique qu'il a été signalé pour la première fois. Les travaux de Bousquet et Derrien ont ensuite montré que l'acétone se trouvait dans le L. C. R., dans le diabète en dehors du coma ; *« ils ont, dit Blum, définitivement mis au point la question de la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien ; ils purent démontrer que la présence d'acétone dans le L. C. R. n'était que la suite de sa présence dans le sang. »* Il a un parallélisme constant entre l'acétone du liquide céphalo-rachidien et celui des autres humeurs (urine et sang). Les dosages comparés d'acétone dans des volumes

égaux de sang et de L. C. R. en ont montré une égale quantité dans ces deux humeurs.

Dans sa thèse inspirée par le Professeur Derrien, Fourniat s'élève contre l'état d'esprit qui veut voir une relation pathogénique entre la présence des composés acétoniques dans le L. C. R. et le coma ; *ce passage est « simplement l'expression et le résultat de l'acétonémie »*. Il se fait grâce à la grande diffusibilité de l'acétone, diffusibilité due elle-même à son poids moléculaire (58). (La constante de diffusion étant d'après Euler et Ohm, inversement proportionnelle à la racine carrée du P. M.) (Hoeber).

Quant à l'acétonémie, elle est due au jeûne hydro-carboné, car un foie pauvre en glycogène ne peut continuer sa fonction cétolytique et produit des corps acétoniques aux dépens des corps gras. L'acétone et les acides β . oxybutérique et acétylacétique sont d'ailleurs une étape obligatoire de la dégradation des graisses. L'acétonémie du diabète relève bien du jeûne hydro-carboné, non de causes spéciales (Lambling, Linonier, Desgrez, Rathercy).

Membrat étudiant les formes encéphalo-méningées des vomissements acétonémiques cite 5 cas de cette affection.

Tandis que pour Nobécourt le diagnostic se fait sur certains signes cliniques : début progressif dans la méningite, brusque dans les vomissements péri-

diques à formes méningées, raideur de la nuque et Kernig beaucoup plus marqué dans la méningite que dans l'acétonémie, signes cliniques que d'ailleurs il reconnaît éminemment variables suivant les cas, Membrat, lui, *n'hésite pas à faire le diagnostic et, par là même, à porter un pronostic favorable, sur la présence d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien*. Il dresse le tableau suivant :

	Méningite Tubercu- leuse	Syphilis cérébrale	Encéphalite épidémique	Acétonémie infantile
Lymphocytose.....	positive	positive	positive	positive
Albumine	augmentée	augmentée	augmentée	augmentée
Chlorures	<i>diminués</i>	normaux	normaux	normaux
Glucose.....	<i>diminué</i>	normal	<i>augmenté</i>	<i>diminué</i>
Bordet-Wassermann ..	négatif	<i>positif</i>	négatif	négatif
Besredka.....	<i>positif</i>	négatif	négatif	négatif
Recherche du B. de K.	<i>positive</i>	négative	négative	négative
Recherche de l'acétone	<i>négative</i>	<i>négative</i>	<i>négative</i>	<i>positive</i>

Nobécourt, beaucoup plus circonspect, reconnaissait que si tel ou tel signe clinique pouvait se retrouver dans les méningites cérébro-spinales ou tuberculeuses, la ponction lombaire n'apportait pas beaucoup plus de certitude puisque, si en général dans l'acétonémie le L. C. R. est normal, il peut y avoir de la lymphocytose, une diminution du glucose et une augmentation de l'albumine ; il ne parle pas de la pré-

sence de l'acétone. Pour ce qui est de l'acétonurie, il cite Marfan qui la dit légère dans la méningite tuberculeuse, Genoese qui la dit très fréquente et conclut qu'une acétonurie franche est rare dans la bacilliose méningée.

Nous nous trouvons en face d'un syndrome dont le caractère fondamental est la présence de composés acétoniques dans les humeurs de l'organisme et se traduisant soit sous forme de vomissements périodiques, soit sous forme de phénomènes encéphalo-méningés.

Nous avons recherché quels renseignements pouvait apporter la présence d'acétone dans le L. C. R. Les différentes observations que nous avons pu recueillir ou celles que nous avons trouvées dans la littérature, sont toutes en faveur de cette hypothèse : *on trouve de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien et dans les autres humeurs de l'organisme, chaque fois que celui-ci est en état de jeûne hydro-carboné.*

Pour rechercher l'acétone dans le L. C. R., nous nous sommes servis de la réaction de Frommer-Emilevicz, suivant la technique proposée par M. le Professeur Derrien.

Observations déjà publiées

Dans sa thèse sur le L. C. R. normal et pathologique, Mestrezat considère que l'acétone est fonction du jeûne hydrocarboné et donne quatre observa-

tions du L. C. R. contenant des composés acétoniques : dans un cas il s'agit d'une méningite tuberculeuse, dans le second d'une méningite syphilitique, dans le troisième d'une brûlure grave, dans le dernier d'un diabète. Fourniat réuni dans sa thèse dix observations ; dans sept il s'agissait de diabète, dans une d'un addisonisme (obs. V), dans une autre d'un coma sans glycosurie (obs. VI) et dans la dernière d'une épilepsie avec éclampsie (obs. VIII). MM. Derrien et Baumel ont publié en 1913 une observation d'épilepsie jacksonienne avec acétonémie.

M. Mantoux, de Cannes, a rapporté un cas d'encéphalite épidémique avec présence d'acétone dans le L. C. R.

Membrat, qui rapporte toutes ces observations, ne craint tout de même pas de conclure sa thèse en écrivant : « *Par la recherche systématique de la cétonorachie, il est possible, dans le cas où elle est positive, de porter un pronostic en général favorable et d'établir un traitement efficace* ».

Dans un travail sur les rétentions azotées, Mlle Giraud et le professeur agrégé Giraud rapportent une observation caractéristique du rôle joué par le jeune hydrocarboné dans l'acétonémie, nous la résumons.

Observation I.

Néphrite chronique avec intolérance gastrique
traitée par le sérum glycosé

M. V., 48 ans, entre le 12 février 1916 dans le service du professeur Rauzier, avec tous les signes du mal de Bright ; vomissements depuis quinze jours, anorexie.

Examen : langue grise. Eclat diastolique, souffle aortique, bruit de galop à la pointe. Mobilité et sensibilité normales. Réflexes vifs.

Azotémie : 1 gramme par litre.

Régime lacté absolu, lavements purgatifs. Augmentation de l'intolérance gastrique.

Le 28 février, azotémie à 2.60.

Le 1^{er} mars : ponction lombaire, L. C. R. très hypertendu. Examen chimique : urée : 2.30, chlorures, 7.25 ; albumine, 0.25 ; acétone, présence nette.

Le 2 mars : Injection intraveineuse de 300 cmc de sérum glycosé hypertonique (300 gr. pour 100 cmc).

Le 4 mars, nouvelle injection de 300 cmc de sérum.

Le 5 mars : ponction lombaire. Examen chimique du L.C.R. : urée, 3.50 ; chlorures, 6.8 ; albuminurie, 0.30 ; acétone, très faible trace.

Le 11 mars : azotémie, 5.30. — Décès.

Sur les deux ponctions lombaires faites, la première a ramené un L. C. R. à réaction de Frommer

fortement positive, à un moment où le malade vomissait abondamment. La deuxième faite après que le malade eut reçu deux injections de sérum glycosé, donnait un liquide ne contenant que de faibles traces d'acétone. Nous faisons notre la conclusion des auteurs : *la glycose a un rôle anticétogène important, les traces d'acétone trouvées dans les humeurs du malade avant les injections de sérum, disparaissent dès que celles-ci furent faites.*

Observations inédites

Observation II

Recueillie dans le service de M. le professeur Leenhardt

Pierre B....., 4 ans. *Méningite tuberculeuse.*

Entre le 2 février, est malade depuis une quinzaine de jours.

A eu pendant quatre ou cinq jours des vomissements alimentaires et glaireux sans fièvre, à ce moment-là forte constipation.

Depuis cinq jours n'a rien pris. Pas de toux, pas de diarrhée. Enfant très abattu et somnolent. Pouls à 76, température à 38°2.

L'enfant a un peu de raideur ; Kernig positif. Pas de Babinski. Réflexe rotulien diminué. Dissociation

des mouvements des globes oculaires, douleurs légères à la pression des globes. Mydriase légère. Rien d'anormal aux oreilles, dans la bouche ni dans la gorge. Raie méningitique très marquée.

Antécédents personnels : Bronchite.

Antécédents héréditaires : père syphilitique à Bordet-Wassermann positif.

On commence un traitement mixte : frictions mercurielles et 2 cg. novarsénobenzol. Ponction lombaire : Cytologie : 130 éléments surtout des lymphocytes. — Chimie : Chlorures 5 gr. 7 par litre ; albumine 0 gr. 72 ; acétone néant. — Pas vu de bacilles de Koch.

Le 13 février : pouls 80, température 37. Raideur moins accentuée. Pas de Babinski. Pupilles dilatées réagissant mal à la lumière. Ventre en bateau.

Ponction lombaire : cytologie : 86 éléments (surtout des lymphocytes). — Chimie : chlorures 6 grammes ; acétone, néant.

Le 14 : ponction lombaire : L. C.-R. très hyper-tendu. — Chimie : chlorures 5 gr. 6 ; albumine 0 gr. 76 ; acétone, très légères traces.

Le 15 : constipation, pas de vomissements, cœur normal.

Ponction lombaire : cytologie : 80 éléments. — Chimie : chlorures 5 gr. 5 ; albumine 0 gr. 74 ; acétone, traces nettes.

Pression au manomètre de Claude : 45 cm², en position couchée.

Le 16 : convulsions.

Le 17 : raideur, nouvelles convulsions, ptosis de la paupière gauche. — Ponction lombaire : cytologie 74,9 au Nageotte. — Chimie : glucose 0 gr. 39 ; chlorures 5 gr. 8 ; albumine 0 gr. 72 ; acétone, présence très nette. — Pas de bacilles de Koch. — Bordet-Wassermann négatif.

Le 18 : ventre en bateau, raie méningitique. Raideur, convulsions. Mydriase : les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

Ponction lombaire : cytologie : 59 éléments. — Chimie : chlorures 59 gr. 7 ; albumine 1 gr. 10 ; acétone, présence très nette.

Pouls à 110. Température 39 le matin, 40 le soir.

Le 19 : accentuation de tous les signes méningés. Strabisme interne de l'œil gauche avec nystagmus.

Ponction lombaire : cytologie 59,2 éléments. — Chimie : chlorures 5 gr. 6 ; albumine 1 gr. 05 ; acétone, présence très nette.

Le 20, la famille du malade l'emporte.

Observation III (1)

Recueillie dans le Service de Chirurgie des Enfants de Nîmes

Marie-Rose F...., 6 ans. *Mastôidite suivie de méningite aseptique.*

Le dimanche 14 mars, se plaint de céphalée, mais le 15 et le 16 va à l'école. A partir du 17, ses douleurs augmentent jusqu'au 20 où un spécialiste fait une paracentèse du tympan. Depuis le samedi, l'enfant refuse toute alimentation et vomit. Elle arrive à l'hôpital le 22 mars, se plaignant de violente céphalée, très abattue. Elle a un Kernig très net. Contracture du sterno-cléido-mastôidien. Toute la région mastôidienne droite est tuméfiée, rouge, tendue, très douloureuse à la pression.

Antécédents familiaux : père mort tuberculeux, mère bien portante.

Antécédents personnels : née le 26 mars 1920, broncho-pneumonie, coqueluche et bronchite en 1923.

Une ponction lombaire faite le 22 mars, ramène un L. C. R. louche et hypertendu. Cytologie : cellules

(1) Que le Docteur Sollier et M. Cabanis, chefs de laboratoire des Hôpitaux de Nîmes trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance pour l'aide qu'ils nous ont apporté dans nos recherches.

incomptables au Nageotte ; très nombreux polynucléaires et mononucléaires.

Bactériologiquement, on ne trouve aucun germe.

L'examen chimique donne : albumine 1 gr. ; sucre 0 gr. 41 ; chlorures 7 gr. 40 ; acétone néant.

Le 23 mars : trépanation de la mastoïde gauche (anesthésie au chloroforme).

Le 24 mars : devant l'impossibilité d'alimenter l'enfant, on essaie de donner de lavements nutritifs ; mais ils sont immédiatement rejetés.

Une ponction lombaire est faite. L. C. R. toujours louche et hypertendu. La réaction de Frommer est positive.

Le 26 mars : Les vomissements continuent, les lavements sont toujours rejetés.

On fait une ponction, même aspect du L. C. R.

Examen cytologique : Eléments incomptables au Nageotte, plus de 500 él. par mmc. polynucléaires non désintégrés.

L'examen chimique nous donne une réaction de Frommer positive.

Le 28 mars, aggravation de l'état général.

Une nouvelle ponction lombaire donne : albumine 0 gr. 40 ; urée 0 gr. 44 ; sucre, traces indosables ; chlorures 7 gr. 70 ; acétone, présence nette.

Le 30 mars : Nouvelle ponction : chlorures 6 gr. 8 ; sucre pas de réduction ; acétone présence très nette.

Le 5 avril : Etat de torpeur très marqué, rigidité

complète des membres inférieurs. Nouvelle ponction : le L. C. R. toujours louche et hypertendu, n'a pas été analysé.

Le 8 avril : Nouvelle ponction. L. C. R. : albumine 1 gr. 85 ; chlorures 6 gr. 7 ; sucre, pas de réduction ; acétone, présence nette.

Le 11 avril : albumine 1 gr. 85 ; chlorures 6 gr. 7 ; sucre, pas de réduction ; acétone, présence très nette.

Exitus le 12 avril à 7 heures du matin.

Observation IV

Recueillie dans le service de médecine des enfants de Nîmes

Anémie post-arsénobenzolique s'accompagnant de phénomènes méningés.

Huberte A....., 6 ans. Entrée à l'hôpital le 19 avril. Décédée le 4 mai.

Antécédents familiaux : père est en bonne santé ; mère n'a jamais été malade, n'a pas eu de fausses couches, en janvier 1926 avait un Wassermann légèrement positif, vingt jours après négatif sans qu'il y ait eu de traitement.

Antécédents personnel : Rougeole. Coqueluche. Pas de stigmates d'hérédosyphilis.

En décembre 1925 : Angine diphtérique guérie. L'enfant sort le 3 janvier et revient le 11 pour une gomme syphilitique du pharynx qui disparaît dès la première injection de novarsénobenzol. A ce moment, Wassermann positif dans le sang. On lui fait un traitement arsenical au cours duquel elle fait une insuffisante hépatique avec splénomégalie. L'enfant sort très anémiée le 18 mars.

Depuis n'a pas cessé de dépérir. Le 19 avril sa mère la ramène.

Le 20 avril : Très mauvais état général, pâleur cirreuse de tous les téguments, lèvres à peine rosées, mydriase, œdème sous-palpébral et ptosis des deux paupières supérieures.

Otite et rhinite avec écoulement très fétide.

Appareil digestif : langue saburrale. Anorexie forte. Constipation opiniâtre, ventre ballonné.

Système nerveux : céphalée intense, raideur de la nuque, réflexes exagérés, Kernig léger.

Le 20 avril on fait une ponction lombaire : le L. C.-R. s'écoule goutte à goutte. Bordet-Wassermann négatif. Albumine 0 gr. 23 ; chlorures 7 gr. 40 ; sucre 0 gr. 52 ; acétone néant.

Le 23 nouvelle ponction. Formule leucocytaire : 3 él. au Nageotte. L'ensemencement ne donne rien.

La réaction de Frommer révèle de légères traces d'acétone. Température en plateau au-dessus de 39°, les signes méningés vont s'accroissant, l'enfant ne

prend aucune alimentation excepté un peu de champagne glacé.

Le 26 avril, l'aggravation continue.

Une ponction lombaire ramène un liquide légèrement trouble et contenant des traces nettes d'acétone.

Exitus le 4 mai.

Observation V

Recueillie dans le service de M. le professeur Leenhardt

B. R., 15 mois, *gastro-entérite*.

Début le 8 janvier : état grippal avec troubles gastro-intestinaux. Intolérance alimentaire de plus en plus marquée. Diarrhée, amaigrissement.

Le 14 : entre à l'hôpital, enfant de complexion normale, mais très amaigri, refuse toute alimentation, très prostré. 4 selles verdâtres, glaireuses et fétides.

Le 15 : agitation, s'alimente mal (200 grammes de farine lactée, 150 grammes de Babeurre), 3 vomissements dans les vingt-quatre heures. 5 selles fétides et glaireuses, avec débris alimentaire.

Le 16 : même état, même alimentation.

Le 18 : l'intolérance alimentaire persiste. Ponction lombaire : urée 0,26 ; acétone, présence.

Le 21 : Exitus.

Observations VI

Recueillie dans le service des contagieux de Nîmes

Encéphalite avec forte réaction méningée

René A. cinq ans et demi.

Entré le 24 Septembre 1926 à l'Hôpital pour végétations adénoïdes.

Antécédents héréditaires et personnels inconnus parce que l'enfant est de l'assistance publique.

A l'entrée un examen rapide ne décèle rien de particulier, pas de stigmates d'hérédo-siphylis.

Le 26 Septembre : adénotomie.

Pendant les trois jours qui suivent la température se maintient entre 38°5 et 39°.

Le 29 Septembre la température monte à 40°. On trouve une gorge très rouge avec du pus dans le rhinopharynx, quelques râles dans les poumons, un ventre légèrement tendu. Constipation intense. Raideur de la nuque; pas de Kernig.

La température le 3 Octobre est à 37° et ne dépasse pas 38° jusqu'au 7. Le malade reste somnolent, conserve de la raideur de la nuque et se plaint de céphalée.

Le 8 Octobre la température monte à 39°. Un léger Kernig apparaît. L'enfant vomit les aliments qu'on veut lui faire absorber. A l'examen on découvre

une ptosis de la paupière droite et un strabisme convergent du à une paralysie du moteur oculaire externe droit.

Une ponction lombaire pratiquée amène une L. C. R. louche et légèrement xanthochromique, dont l'analyse donne : Cytologie : Très nombreux éléments incomptables à la cellule de Nageotte (formule mixte : lymphocytes et polynucléaires. Absence de germes à l'examen direct.

Le 9 Octobre même état, nouvelle ponction, L. C. R. toujours louche et hypertendu dans lequel on trouve : Réaction de Bordet Wasserman : négative. Examen chimique : Albumine 0,60 — Chlorures 6,80 — Sucre : très légère trace — Urée : 0,20 — Acétone : présence.

Le 10 Octobre passe au Pavillon des contagieux. A l'arrivée : température de 39°8, pouls à 130.

Kernig très net. Réflexes rotuliens abolis, silence plantaire, crémasterien conservé, pupillaires conservés, strabisme convergent. Défense abdominale, raie méningitique, rate percutable, foie normal, rien à l'examen des poumons et du cœur.

Mucosités dans le rhino-pharynx, langue sèche. Depuis l'opération il est à la diète.

Le 11 octobre, on note la réapparition des réflexes rotuliens. On fait une ponction lombaire qui ramène un liquide moins louche et moins hypertendu.

Du 12 au 14 octobre : même état.

Le 15 octobre : Incontinence sphinctérienne.

Rien d'anormal au point de vue oto-rhino-laryngé.

La ponction lombaire ramène un liquide beaucoup plus clair que les précédents avec lequel on inocule un cobaye (inoculation qui a été négative.)

A l'examen cytologique, on a 57 él., 4 par mmc.

A l'examen chimique on a présence nette d'acétone, sucre, trace.

Le 18 octobre : Nouvelle ponction lombaire donnant du L.C.R. incolore, 18 él., 4 au Nageotte. Albumine : 0,30 ctg. ; sucre, 0.50 ; chlorures, 7.40 ; acétone, présence.

Le 1^{er} octobre : la ponction ramène un liquide où l'on trouve : albumine, 0,35 ; sucre, 0.45 ; chlorures, 7.30 ; acétone, présence très nette.

Le 20 octobre, grande amélioration, l'enfant est de plus en plus souple, les sphincters ont recouvré leurs fonctions.

Le 21 octobre l'amélioration continue ; une ponction ramène un L. C. R. eau de roche avec 7 él. par mmc. Albumine, 0,28 ; sucre, 0,51 ; chlorures, 7,30 ; acétone, présence nette.

Depuis le 18, l'enfant qui ne s'alimentait pas depuis le 12, a commencé à se réalimenter (bouillon de légumes et des fruits cuits). Le Kernig et la raideur ont complètement disparu.

Le 25 : Nouvelle poussée thermique, l'enfant ne prend plus qu'un demi-litre de lait, la raideur réap-

paraît, on a un Kernig très net, l'enfant est très constipé, Ponction lombaire, liquide clair qui présente 8 él. par mmc ; albumine, 0,32 ; chlorures, 7,30 ; urée, 0,30 ; sucre, 0,50 ; acétone, présence nette.

Une nouvelle ponction effectuée le 27 nous donne 3 éléments, 4 au Nageotte.

L'état s'améliore progressivement.

Le 29 Octobre, ponction lombaire, L. C. R. avec 1 élément, 2 au Nageotte.

Albumine : 0,35 — Chlorures : 7,30 — Urée : 0,27 — Sucre : 0,30 — Acétone : présence.

Cliniquement l'enfant paraît guéri.

Une ponction lombaire de contrôle faite le 10 Novembre nous donne 1 élément, 4 par mmc. Albumine : 0,20 — Chlorures : 7,30 — Sucre : 0,52 — Acétone : néant.

Nous donnons ici deux observations de *méningite tuberculeuse* où l'on a trouvé un liquide contenant de l'acétone. Nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer les observations complètes telles que nous les donnons, elles nous paraissent suffisamment démonstratives du fait que l'acétone se retrouve dans le L. C. R. dès qu'il y a jeûne hydrocarbonné et quelles qu'en soient les causes.

Observation VII

due à l'obligeance du Docteur Sollier de Nîmes.

L. C. R. louche, d'aspect floconneux arrivant au laboratoire avec la note : Enfant D, 2 ans 1/2 : symptômes méningés accompagnant un état grippal.

Cytologie : 120 éléments à la cellule de Nageotte (lymphocytes). Albumine : 0,60 — Chlorures : 5,6 — Acétone : présence nette. Présence de B. de Koch — pas de méningocogues.

Exitus cinq jours après.

Observation VIII

due à l'obligeance du Docteur Sollier.

L. C. R. d'un enfant de 6 ans 1/2 F, tombé dans un état comateux après quelques jours de malaises avec anorexie et vomissements, température à 39.

Cytologie : 68,4 él. à la cellule de Nageotte. (lymphocytes). Albumine : 0,80 — Chlorures : 5,8 — Acétone présence nette. Présence de B. de Koch, pas de méningocogues.

Exitus trois jours après.

Nous avons dressé un tableau résumant le résultat de l'acétone composé avec l'alimentation du sujet.

Observation I.

Dates	Etat du sujet	Alimentation	Acétone
1 ^{er} mars	néphrite chroniq. avec Intolérance	régime lacté vomis. continuels	présence nette
5 mars	gastrique	inject. de sérum glucosé.	Très faibl. traces

Observation II.

Dates	Etat du sujet	Alimentation	Acétone
11 févr.	Bon état	médiocre	néant
13 —	Méningite au début	id.	id.
14 —	l'orpeur et raideur	id.	traces très légères
15 —	Aggravation des phénomèn.	id.	traces nettes
17 —	méningés jusqu'au jour	id.	présence tr. nette
18 —	de la sortie.	id.	id.
19 —		id.	id.

Observation III

Dates	Etat du sujet	Alimentation	Glucose	Acétone
22 mars	Abattu et très raide	nulle, vomiss depuis 3 jours	0.41	néant
24 —	id.	id.	non recherché	traces nettes
26 —	phénom. mén- ning. augment.	nulle les ro- miss. ont cessé	traces indosa- bles	présence nette
30 —	id.	id.	pas de réduc- tion	présence très nette
8 avril	cachexie	id.	id.	id.

Observation IV

Dates	Etat du sujet	Alimentation	Acétone
20 avril	Anémie, raideur	lait, bouillon légum.	néant
23 —	Anorexie de plus en plus forte	champagne	légères traces
26 —	Phénomènes méningés s'aggravant	nulle	traces nettes

Observation VI

Date	Etat du sujet	Alimentation	Glucose	Acétone
9 octob.	torpeur, Kernig, strabisme		très légère trace	présence
15 —	incontinence des sphincters	diète lactée et	trace	présence
18 —	légère amélioration	vomissements depuis	0.45	présence très nette
21 —	amélioration nette	le 29 septem- bre	0.51	présence nette
25 —	rechute, réapparition du Kernig		0.50	présence nette
27 —	amélioration	lait et fruits cuits	0.30	présence
10 —	guérison	normale	0.52	néant

Observations VI et VII

Noms	Etat du sujet	Alimentation	Cytologie	Bactériologie	Albumine	Chlorures	Acétone
D	symptomes mèningès	inconnue	120 él.	B.K.	0.60	5-6	présence nette
F	coma	id.	68 él. 4	B.K.	0.8	5-8	présence nette

CHAPITRE IV

Rôles des microbes acétonogènes

Nous tenons à citer ici les travaux de Berthelot, de M^{lles} Ossart et Michel, de Renshaw et Fairbrother qui ont isolé dans les fèces des diabétiques des organismes cétonogènes. Il est actuellement impossible de préciser le rôle de ces germes. Pour les auteurs Anglais ils seraient la cause de l'hyperglycémie et de l'acidose du diabète. Berthelot et ses collaboratrices qui ont étudié 32 sujets sains sans trouver ces germes, mais les ont rencontré 17 fois chez 22 diabétiques se refusent à conclure : « On trouve, disent-ils, très fréquemment et en abondance, des microbes cétonogènes dans les fèces des diabétiques alors que ces mêmes germes paraissent se maintenir bien rarement dans l'intestin des personnes non glycosuriques. Il y a là une particularité intéressante, mais *rien ne nous permet*, pas plus qu'à Renshaw et Fairbrother, *d'affirmer qu'elle ne*

résulte pas simplement de la présence de glucose dans les dernières portions du tube digestif des diabétiques, portions où l'on ne décèle presque pas de sucre chez les sujets normaux. Il faudra encore de nombreuses expériences avant de pouvoir se prononcer sur le rôle de ces germes dans l'étiologie de certains diabètes et de certaines acidoses. »

CONCLUSIONS

Le *syndrome acétonémique* nous paraît être une illusion recouvrant plusieurs réalités cliniques très différentes.

Aux vomissement cycliques, étudiés par Comby, Marfan a rattaché l'acétonémie, Nobecourt les phénomènes méningés, Muratet la présence d'acétone dans le L. C. R. et à fait de ce signe un élément de diagnostic et de pronostic.

En fait dans la plupart des observations publiées, par les auteurs qui soutiennent l'existence du syndrome acétonémique, on voit que le diagnostic d'acétonurie est porté sur l'odeur de l'haleine, et que lorsque des analyses d'urines sont faites on ne trouve de l'acétone que le deuxième ou troisième jour après le début de l'accès.

D'autre part, nous n'avons trouvé de l'acétone dans le L. C. R. que chez les sujets en état de jeûne hydro-carboné mais nous en avons trouvé chez tous, quelles que soient les raisons de leur jeûne. Il est donc vain et dangereux de vouloir s'appuyer sur ce signe pour porter le diagnostic de méningite acétonémique.

La présence d'acétone dans les humeurs de l'organisme est avant tout un signe de jeûne hydro-carboné, toutes réserves faites sur le rôle des microbes acétonogènes question qui est encore à l'étude et qui demande de longues recherches.

En ma qualité de censeur de tour
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Quelques remarques au sujet de
l'acétonémie des enfants.*

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 28 Février 1927

E. LEENHARDT.

Vu, le 28 Février 1927

Le Doyen,
J. EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 28 Février 1927

Le Recteur,
J. COULET.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapportons ici que les ouvrages ou les communications que nous avons consultés ; d'excellentes bibliographies sur le *liquide-céphalo-rachidien*, sur l'*Acétone* et sur les *Vomissements périodiques avec acétonémie* ayant déjà paru dans d'autres thèses et tout récemment dans la monographie de Marfan.

ANGLADA. — Le liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des Hôpitaux*, mars 1910.

BLUM. — Acétone et corps acétonémiques. Congrès de Médecine, Lyon 1911.

BEAUMEL. — Bilan thérapeutique de la ponction lombaire. Th. de Montpellier 1916.

BERTHELOT. — Les microbes producteurs d'acétone. Académie des Sciences, 2 nov. 1911 et 18 mai 1911.

BONNAMOUR. — Relation entre l'acétonémie et la glycosurie. *Rev. de Médecine*, oct. 1911.

CARRIÈRE. — Méningisme par autointoxication gastro-intestinale. Nord Médical, 15 juin 1906,

CARRIÈRE, — Le liquide céphalo-rachidien dans le coma diabétique. Acad. de Médec. 1905.

CÉARD. — Vomissements avec acétonémie. Th. de Paris, mars 1904.

COMBY. — Vomissements périodiques chez les enfants. Arch. de Méd, des enfants, 1899.

COMBY. — Etats méningés chez les enfants. Soc. Méd. des Hôpitaux, 29 nov. 1912.

COMBY. — Uricémie chez les enfants. Arch. de Méd. infantile, 1901-02.

COMBY. — De quelques syndromes arthritiques chez les enfants. Soc. Méd. des Hôpitaux, 15 juin 1901.

CUISINIER. — Contribution à l'étude des vomissements des enfants. Th. de Paris, 1923.

DERRIEN et BOUSQUET. — Sur la présence des composés acétiques dans le liquide céphalo-rachidien. Montpellier médical. Th. 1908.

DERRIEN et BOUSQUET. — Acétonémie et acétone dans le L. C. R. Soc. de Biologie, 1910.

DERRIEN et FONTÈS. — Chimie biologique, 1925.

DESHONS. — A propos de la présence de l'acétone dans le L. C. R.. Soc. des sc. de Montpellier, août 1920.

FERRAMINI. — Production et élimination de l'acétone. Rev. de Médecine, 1911.

FOURNIAT. — Composés acétoniques du L. R. C. Th. de Montpellier, 1912.

FROMENT et SANTY. — Les convulsions acétonémiques. Revue de Médecine Octobre 1911.

M. et G. GIRAUD. — Contribution à l'étude des rétentions azotées. Montpellier Médical 26 Juin 1914.

GENDARME DE BEVOTTE. — Vomissements à répétition. Thèse de Paris 1925.

VITRY. — Vomissements périodiques de l'enfant. Réactions urinaires. Soc. Méd. des Hôpitaux. 5 Juin 1901.

LEMARC'HADOUR. — Contribution à l'étude des vomissements acétonémiques de l'enfant. Th. de Lille 1925.

MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien. Th. de Montpellier 1911.

MARFAN. — Vomissements périodiques avec acétonurie. Masson 1926.

MEMBRAT. — Contribution à l'étude de l'acétonémie infantile. Th. de Bordeaux 1925.

MONOD. — Réactions méningées de l'enfant. Th. de Paris 1902.

NIDIÈRE. — Corps acétoniques et acétonurie. Th. de Lyon 1911.

NOBECOURT. — Formes en céphalo méningées des vomissements avec acétonémie. Monde Médical. 1^{er} Novembre 1924.

PARADES. — Du coma et de la ponction lombaire. Th. de Montpellier 1912.

PAGNEZ. — Du rôle de certains microbes acétonogènes. Presse Médicale du 5 août 1922.

PAPITON. — Acétonémie et volvulus de l'intestin grêle chez l'enfant. Lancet, 24 mai 1924.

REMOND. — Du syndrome acétonémique chez les enfants. Ac. de Médecine, 28 mai 1918.

BEUGHARD et FAIBROTHES. — The etiology and treatment of diabete. The British medical journal, 29 april 1922.

SIMÉON. — Etats acidosiques en clinique. Marseille Médical, 1926.

SOUQUES et AYNAUD. — Passage de l'acétone à la L. C.-R. Soc. Méd. des Hôpitaux, 25 janvier 1907.

VIGNES. — Vomissements avec acétonurie. Th. de Montpellier, 1905.

VERGELY. — Gastro-entérite avec acétonurie. Revue de Médecine, octobre 1911.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate je promets et je jure, au nom de L'ÊTRE SUPRÊME, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	9
Chapitre I. — Imprécisions des descriptions cliniques de différents auteurs	12
Chapitre II. — Moment de l'apparition de l'acétonurie	16
Chapitre III. — L'Acétone du liquide céphalo-rachidien	20
Observations déjà publiées.....	23
Observations inédites.....	26
Tableaux récapitulatifs.....	39
Chapitre IV. — Rôle des microbes acétonogènes	42
Conclusions	44

